Aus dem Hygienischen Institut der Universität zu Göttingen
Direktor: Professor Dr. F. Schütz

Beitrag zur Epidemiologie der Enteritis Gärtner

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 20. September 1940

von

Margarete Lücke
aus Bielefeld

GÖTTINGEN 1941

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. Stich
Berichterstatter: Prof. Dr. Schütz

Tag der mündlichen Prüfung: 2. Dezember 1940

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0095

Im Winter 1939/40 wurde eine kleine Gärtnerepidemie unter den Patienten der hiesigen Kliniken beobachtet. Es erkrankten insgesamt 20 Personen, davon lagen in der medizinischen Klinik vier, in der Augenklinik fünf, in der Frauenklinik vier, in der chirurgischen Klinik einer und in der Kinderklinik sechs Patienten. Die Natur der Epidemie zeigte keineswegs explosionsartigen Charakter, wie das bei den Nahrungsmittelvergiftungen sonst häufig beobachtet wird. Die Erkrankungen traten vielmehr in Intervallen von drei und sechs Tagen bis zu vierundzwanzig Tagen in den einzelnen Kliniken auf. Das einzig Bindende und Gemeinsame sahen wir darin, daß die Kranken aus einer Zentralküche verpflegt wurden. Und doch ist es uns trotz mühsam angestellter Nahrungsmittel- und Umgebungsuntersuchungen nicht gelungen, irgendeine Infektionsquelle zu ermitteln. Allein die Angaben der Stationsschwestern, daß die Krankheit nach Genuß von Speisen, die längere Zeit aufbewahrt wurden, entstanden sei, konnte uns nur einen schwachen Hinweis auf die eventuell stattgefundene Infektion geben. Auf Grund des eigenartigen Verlaufs dieser Epidemie, muß an eine Kontaktepidemie gedacht werden. Aber bevor nun auf die Frage: hat hier eine Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch stattgefunden? näher eingegangen wird, sei vorerst zum Verständnis für die Zusammenhänge und die noch offene Frage der Epidemiologie ein kurzer geschichtlicher Überblick gegeben.

Über die Ursache solcher Nahrungsmittelvergiftungen sind in der vorbakteriologischen Zeit die verschiedensten Vermutungen aufgestellt. Bereits Griesinger (13) beschrieb 1839 eine Epidemie in Andelfingen. Er konnte sich ihre Entstehung nicht erklären. Liebermeister (26) hielt Fleischvergiftungen für eine Art Trichinose und Jean Jacques Rousseau (18) dachte an Grünspanvergiftungen durch kupfernes Kochgeschirr. K. Huber (16) ging als erster den richtigen Weg, indem er sagte: „Nicht unmöglich sogar, daß die verschiedenen Fleischvergiftungen ganz bestimmten Bakterienformen entsprechen."

Daß dies wirklich so war, bewies zuerst August Gärtner (10), als er im Jahre 1888 als Erreger einer Fleischvergiftung in Frankenhausen das Bakterium enteritidis Gärtner entdeckte. Hiermit war bewiesen, daß die Fleischvergiftungen bakterielle Erkrankungen sind. Im Jahre 1896 isolierte der praktische Arzt Kaensche (19)

ein Bakterium, daß dem Gärtnerbakterium sehr ähnlich war. Mit diesem neuen „Flügge-Kaensche“ oder auch „Breslau-Bakterium“ war bereits ein zweites Bakterium gefunden, das ebenfalls als Erreger von Fleischvergiftungen festgestellt wurde.

In ein neues Stadium trat die Forschung auf diesem Gebiet als im Jahre 1901. Schottmüller und Kurth (31 u. 32) eine Erkrankung typhösen Charakters beobachteten, die aber nicht zum Erreger das Ebert-Gaffkysche Typhusbakterium hatte, sondern ein anderes Bakterium. Sie nannten die Krankheit Paratyphus und den Erreger das Paratyphusbakterium. Es zeigte eine große Ähnlichkeit, kulturell wie auch serologisch, mit den bisher bekannten Typen der Fleischvergifter. Während nun die Kieler Schule, mit ihren Anhängern B. Fischer (7), L. Bitter (1), G. Wagner (36) und Graetz (12), die Paratyphuserkrankungen des Menschen klinisch und bakteriologisch in zwei selbständige, verschiedene Gruppen mit gesonderten Erregern teilte, hielten besonders Schottmüller (32) Uhlenhuth (34) Fränkel und Much (8) an der Einheit des Erregers fest.

Aber im Laufe der Zeit drang doch allmählich die Auffassung durch, daß die Autoren der Kieler Schule in der Differenzierung der beiden klinischen Haupttypen recht hatten. Bei den typhösen Erkrankungen wurde jeweils das Bakterium paratyphi-B Schottmüller und bei der sogenannten Gastroenteritis paratyphosa, das von Kaensche beschriebene Bakterium enteritidis Breslau oder das Bakterium enteritidis Gärtner als Erreger isoliert (11).

In neuerer Zeit sind noch zahlreiche Bakterien, die in die Gruppe der Fleischvergifter gehören, bestimmt und serologisch und kulturell aufs Genaueste erforscht. Wir verweisen auf die Forschungen von Boecker und Kauffmann (2).

Die bakteriologische Unterscheidung der drei Arten ist folgendermaßen möglich:

Die Beobachtung der Wuchsformen von Heim (14) auf Gelatinenährböden zeigte, daß das Paratyphus B-Bakterium in kuppelförmiger, schleimiger, kreisrunder Kolonie wächst, während die Kolonie des Breslau-Bakteriums flacher ist und bogige Einbuchtungen — wie bei einem Weinblatt — zeigt (21). Es lassen sich also zwei Haupttypen unterscheiden, die kreisförmige Paratyphuskolonie und die Weinblattform, die vom Breslau- und Gärtnerbakterium bevorzugt werden.

Von Drigalski (4) beschrieb als erster die Schleimwallbildung, die ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal in der Paratyphus-Enteritisgruppe ist. Eine deutliche Wallbildung zeigen die Paratyphus-B-Bakterien, während sie bei den Breslau-Kolonien voll-

kommen fehlt. Gärtner-Bakterien bilden häufig Wälle, sie sind aber meist nicht so ausgeprägt wie bei den Breslau-Bakterien und können auch ganz fehlen. Ferner rutschen die Schleimwallbildner auf Schräggelatine und bilden auf Raffinoseagar Tochterkolonien. Außer der Zersetzung der den Nährböden zur Differentialdiagnose zugesetzten Zuckerarten, ist für die Unterscheidung der einzelnen Enteritisstämme der serologische Befund, der durch Agglutination eines fraglichen Stammes in hochwertigen antibakteriellen Testseren erhalten wird, ausschlagebend. Diagnostisch von gleicher Bedeutung wie die Wallbildung und die serologische Diagnose ist die Tatsache, daß die Paratyphus-B-Bakterien nicht fütterungspathogen sind für Mäuse, während die Enteritiserreger durchweg bei Mäusen und Ratten ein Krankheitsbild hervorrufen, das dem menschlichen Typhus entspricht (6).

Man hat festgestellt, daß die Erreger der Nahrungsmittelvergiftungen in ursächlichem Zusammenhang zu einer ganzen Reihe von Krankheiten unserer Schlachttiere stehen oder saprophytisch im gesunden Tierkörper leben (24).

R. Standfuß (6) betont: „daß es eine Reihe bestimmter, nach Tierart und Krankheitsbild scharf umgrenzter Tierkrankheiten gibt, deren Erreger in die Paratyphus-Enteritisgruppe gehören". Er nennt sie Tierparatyphosen. „Man sah den Paratyphus des Menschen auf der einen Seite und manche scharf umschriebenen Tierparatyphosen auf der anderen Seite als jeweils für den Menschen und für die betreffende Tierart spezifische Krankheiten sich absondern. Als gemeinsame Gefahr für den Menschen und das Tier blieben hauptsächlich jene Enteritisinfektionen durch Gärtner- und Breslaubakterien, die beim Menschen als Nahrungsmittelvergiftung unter dem klinischen Bilde der Cholera nostras, bei Tieren als Enteritis erwachsener Tiere oder als Sekundärinfektion bei septikämisch-pyämischen Prozessen oder auch bei anderen, mit Störung des Allgemeinbefindens einhergehenden Schädigungen in Erscheinung treten."

Enteritisepidemien finden also größtenteils ihren Ursprung in Epizootien.

Der Infekt wird durch den Genuß des Fleisches kranker Tiere leicht auf den Menschen übertragen, da die Erreger dieser Gastroenteritiden für Mensch und Tier pathogen sind (6).

Erwähnt sei hier kurz eine Epidemie, die von Leuchs (25) beschrieben wurde. Gärtner-Bakterien verursachten eine Fleischvergiftung, die von einem verseuchten Viehbestand ausgingen und bei der neun landwirtschaftliche Arbeiter mit Erbrechen, Durchfall und Fieber erkrankten, nachdem sie am Tage vorher Leber, in Form von Gulasch gegessen hatten. Diese Leber stammte von einem acht Tage alten, ohne Fleischbeschau notgeschlachteten, Kalb. Aus dem Stuhl der Patienten wurden Gärtnerbakterien gezüchtet. Bei der sofort angestellten Durchuntersuchung des gesamten Gutspersonals konnten Ausscheider

von Gärtner-Bakterien nicht ermittelt werden. Wohl aber fanden sich bei den Untersuchungen des Viehbestandes unter 80 Tieren, drei kranke Kälber, fünf kranke und fünf klinisch gesunde Großtiere. Ein Tier, welches die Krankheit bereits überstanden hatte, schied auch jetzt noch Gärtner-Bakterien im Kot aus, und ein weiteres, das nie krank gewesen war, wurde als Dauerausscheider festgestellt.

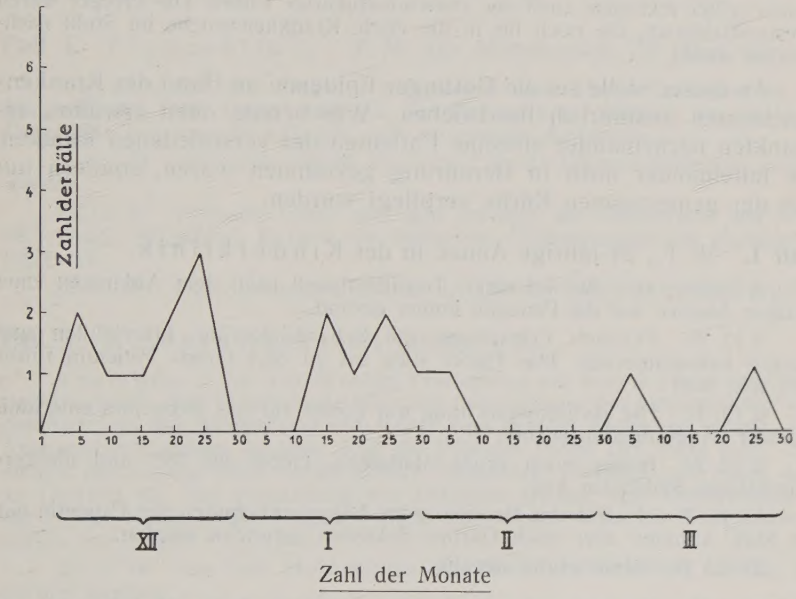
Aber auch direkte Übertragung auf den Menschen durch erregerausscheidende Pferde und Katzen ist im Schrifttum bekannt. So berichtet Wollenweber (37) von einer Katzenepidemie durch das Bakterium enteritidis Breslau, die zur Infektion von zwei Menschen geführt hat, von denen einer mit gastroenteritischen Erscheinungen erkrankte, der andere nur Keimträger wurde.

Unter den bakteriell infizierten Nahrungsmitteln steht das Fleisch unserer Schlachttiere an erster Stelle. Dann folgen Gänse- und Fischfleisch, Milch-, Eier- und Mehlspeisen (15). Häufig gelingt es noch bei den Familien- und Massenerkrankungen, durch Untersuchung der in Frage kommenden Nahrungsmittel, den Erreger nachzuweisen und somit die Entstehungsgeschichte der Krankheit zu klären.

Der Beginn der Erkrankung ist im Gegensatz zum Paratyphus abdominalis immer plötzlich und explosionsartig. Meist treten schon sechs bis zwölf Stunden nach dem Genuß des infizierten Nahrungsmittels Übelkeit, Erbrechen, kalter Schweiß, Tenesmen und starke Durchfälle auf (33). Wenn man nun bei diesen Kranken Blut, Urin und Stuhl bakteriologisch untersucht, findet man in der Regel im Stuhl als Erreger die Enteritisbakterien. Es genügt aber das bloße Vorhandensein der Bakterien — die Infektion — meist nicht zur Erzeugung eines Krankheitsbildes, sondern es muß auch eine besondere Disposition vorgelegen haben, und es muß eine beträchtliche Anreicherung der Bakterien im aufgenommenen Nahrungsmittel stattgefunden haben. Demnach ist die Fleischvergiftung des Menschen nicht schlechthin als „Infektion" zu bezeichnen, bei der schon kleinste Mengen der Erreger eine Erkrankung hervorrufen. Wenn es so wäre, dann müßten Kontaktinfektionen häufiger vorkommen, als es im Schrifttum erwähnt wird (6).

Man muß daran denken, daß beim Auftreten einer Nahrungsmittelvergiftung der Erreger oft in großen Mengen ausgeschieden wird. Da bietet gerade die Klinik, in denen die Menschen in engem Kreis zusammenleben, für die Weiterverbreitung einer Epidemie äußerst günstige Bedingungen. Durch das längere Aufbewahren der Speisen von den Patienten, vielleicht noch in besonders günstiger Temperatur, finden die Keime den vorzüglichsten Nährboden und können sich rasch vermehren. Hinzu kommt noch, daß sich die Gastroenteritiden besonders leicht auf dem Boden irgendeiner anderen Erkrankung entwickeln, durch die der Organismus des Kranken ohne-

dies schon geschwächt ist (6). Diese dispositionelle Komponente, das Milieu und die besonderen Umstände unter denen die Erreger aufgenommen wurden, zeigte auch die Gärtnerepidemie in den hiesigen Kliniken. Alle Patienten sind mit einer anderen Erkrankung eingeliefert; die Möglichkeit, daß sich die Patienten erst in der Klinik mit den Gärtnerbakterien infiziert haben, ist anzunehmen.



Aus der Kurve ist ersichtlich, daß der eigenartige Verlauf in mehreren Schüben eine „einmalige" Vergiftung durch den Genuß infizierter Nahrung ausschließt. Es muß vielmehr an eine „Kontaktinfektion" durch unmittelbaren oder mittelbaren Übergang des Bakteriums enteritidis Gärtner gedacht werden. Im Schrifttum sind solche Kontaktinfektionen bei einer Nahrungsmittelvergiftung eine große Seltenheit. Es werden nicht nur keine erwähnt, sondern verschiedene Autoren wie Fromme (9), Kutscher (23) und Jakobson (17) machen ausdrücklich auf das Fehlen aufmerksam. Andere Autoren wieder wie Matthes (27) Rumpel-Linz (29), B. Bruns und Gasters (3), Otto (28), Elkeles (5), Klimmeck (20), Schlirf (30) und Leuchs (25) sahen vereinzelt Kontaktinfektionen. Doch ist die Zahl äußerst gering und die Infektion mit dem Bakterium enteritidis Gärtner oder Breslau nicht immer sicher erwiesen. Nur die Fälle von Matthes, Elkeles und Leuchs klären sich als wirkliche Kontaktinfektionen bei einer Fleischvergiftung auf.

So beschreibt Matthes, daß eine Frau — nach dem Waschen beschmutzter Wäsche eines Kranken — fünf Tage später ebenfalls mit gastroenteritischen Erscheinungen erkrankt sei. Bei dem Fall von Elkeles handelte es sich um eine an akutem Magen- und Darmkatarrh erkrankte Frau. Die zu ihrer Pflege gekommenen Verwandten zeigten nach kurzer Zeit ebenfalls gastroenteritische Krankheitssymptome. Die bakteriologische Stuhluntersuchung ergab in beiden Fällen einen positiven Ausfall für Breslau-Bakterien. Leuchs berichtet von einem Mann, der nach Genuß frischer Weißwurst eine Enteritis bekam. Einen Monat später erkrankte auch der zweieinhalbjährige Enkel. Die Erreger waren Breslau-Bakterien, die noch bis in die vierte Krankheitswoche im Stuhl nachweisbar waren.

An dieser Stelle sei die Göttinger Epidemie an Hand der Krankengeschichten ausführlich beschrieben. Wie bereits oben erwähnt, erkrankten nacheinander einzelne Patienten der verschiedenen Kliniken, die miteinander nicht in Berührung gekommen waren, sondern nur aus der gemeinsamen Küche verpflegt wurden.

Fall 1. W. F., 24-jährige Amme in der Kinderklinik.

Anamnese: Bis auf einen Tonsillarabszeß nach dem Abklingen einer eitrigen Angina, war die Patientin immer gesund.

3. 12. 39. Plötzlich Erkrankung mit Schwindelgefühl, Durchfällen und starken Leibschmerzen. Das Fieber stieg bis zu 38,4 Grad. Patientin fühlte sich sehr matt.

6. 12. 39. Die Stuhluntersuchung war positiv für das Bakterium enteritidis Gärtner. Agglutination positiv.

9. 12. 39. Immer noch große Mattigkeit, Fieber bis 38° und mehrere durchfällige Stühle am Tag.

13. 12. 39. Es trat eine Besserung im Allgemeinbefinden der Patientin ein, im Stuhl konnten aber noch Gärtner-Bakterien gefunden werden.

27. 12. 39. Stuhlbefund negativ.

Fall 2. Medizinische Klinik: Ehefrau J. G., 36 Jahre alt aus Breitenworbis.

Anamnese: Patientin wurde mit der Diagnose apoplektischer Insult post partum in die medizinische Klinik eingewiesen. Im Juni 1937 hatte sie mehrfach Gallenkoliken, im November 1937 eine Augenentzündung und Februar/März 1939 epileptiforme Anfälle während der zweiten Gravidität. Vier Wochen post partum erfolgte der apoplektische Insult mit resultierender linksseitiger Lähmung und Sensibilitätsstörungen. Als interkurierende Erkrankung mit Durchfällen trat am

2. 12. 39 eine Gastroenteritis auf. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38 Grad.

4. 12. 39. Gärtner-Bakterien im Stuhl nachweisbar. Das Allgemeinbefinden der Patientin war nicht wesentlich gestört.

Fall 3. Frauenklinik: 16-jährige F. T. aus Hann.-Münden.

Anamnese: Patientin wurde am 4. 12. 39 vom Erbgesundheitsgericht zur Sterilisierung in die Göttinger Frauenklinik eingewiesen. Bereits am dritten Tage nach der Operation am 10. 12. 39 wurde ein Temperaturanstieg bis 38° beobachtet. Gleichzeitig traten starke Diarrhoen mit diffusen Leibschmerzen auf.

11.12.39. Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien positiv. Patientin wurde deshalb auf die Infektionsabteilung der medizinischen Klinik verlegt.

14.12.39. Stuhluntersuchung auf Bakterium enteritidis Gärtner negativ.

16.12.39. Keine Temperatur mehr, nur noch 2—3 durchfällige Stühle täglich. Keine Leibschmerzen mehr. Wohlbefinden.

29.12.39. Patientin ist völlig beschwerdefrei. Die mehrere Male vorgenommenen Stuhluntersuchungen auf Gärtner-Bakterien verliefen seit dem 14.12.39 immer negativ.

Fall 4. Frauenklinik: F.M. aus Mühlhausen, 39 Jahre alt.

Anamnese: Die Patientin kam wegen eines Portio-Carcinoms in die Frauenklinik. Dort traten während der Behandlung plötzlich am 13.12.39 Durchfälle auf, die teils wäßriger, teils schleimiger Art waren.

20.12.39. Aus dem Stuhl konnten Enteritis-Gärtner-Bakterien isoliert werden.

23.12.39. Patientin fühlte sich sehr schlapp, die Temperatur war noch 38,8 Grad. Allmählich klangen die klinischen Erscheinungen des Krankheitsbildes ab.

28.12.39. Die Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien verlief negativ.

Fall 5. Kinderklinik: 6½-jährige J.H.

Anamnese: Vor vier Wochen Erkrankung mit hohem Fieber (40 Grad) und Durchfall. Der Stuhl wurde nicht zur bakteriologischen Untersuchung eingeschickt, da bei Behandlung mit Kohle eine baldige Besserung eintrat. Die Temperaturen gingen herunter und die Patientin fühlte sich ganz wohl. Seit einiger Zeit hat das Kind wieder höhere Temperatur (38 Grad) und nahm stark an Gewicht ab. Zur Feststellung der Diagnose erfolgte eine Überweisung in die hiesige Kinderklinik. Patientin fühlte sich wieder wohl, die Temperaturen sanken zur Norm.

20.12.39. Aus dem Stuhl konnte das Bakterium enteritidis Gärtner gezüchtet werden.

25.12.39 wieder schwankende Temperaturen, die septischen Charakter zeigten, dabei ist das Wohlbefinden aber nicht gestört.

6.1.40. Die Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien ist positiv, die Blutkultur ergibt Staphylococcus aureus.

11.1.40. Die Temperatur ist unverändert, das Kind fühlt sich wohl.

13.1.40. Der Appetit läßt nach, das Kind erbricht manchmal, Stühle sind sehr wechselnd, zum Teil wäßrig.

21.1.40. Das Kind klagt über Leibschmerzen.

23.1.40. Das Kind ist sehr matt, hat viele wäßrige Stühle, in denen okkultes Blut nachweisbar ist, außerdem häufiges Erbrechen. Der Appetit fehlt vollkommen.

25.1.40. Kind schläft dauernd und liegt mit angezogenen Beinen. Im Abdomen ist eine diffuse Schmerzhaftigkeit feststellbar und ein sicherer Ascites.

26.1.40. Die Stuhluntersuchung auf Bakterium enteritidis Gärtner ist positiv.

27.1.40. Auf Gaben von Opium zeigen die Stühle eine geringe Besserung.

30.1.40. Das Kind dämmert hin, hat weiter wäßrige Stühle mit positivem Gärtner-Bakterienbefund. Am 31.1.40 erfolgt der Exitus letalis.

Leichenöffnungsbericht: Schwere ulceröse Coecaltuberkulose, schwere Dünndarmtuberkulose, vereinzelte Dickdarmulcera. Mäßige verkäsende Mesenterialdrüsentuberkulose mit apfelgroßen Lymphdrüsenpaketen. Diffuse Peritonitis tuberculosa, besonders des großen Netzes und der Dünndarmserosa. Frische, sehr geringe Miliartuberkulose beider Lungen. Diffuse, mächtige Schwellung, Rötung und kleinfleckige Ulceration der gesamten Dünndarmschleimhaut, auch im Duodenum.

Es handelt sich also um eine schwere Darm- und Bauchfelltuberkulose, deren Verlauf durch eine gleichzeitig während der ganzen Zeit bestehende Enteritis-Gärtner-Infektion — Bakterien wurden bis zuletzt im Stuhl nachgewiesen — erschwert und beschleunigt wurde, sodaß der zunehmende Verfall nicht aufzuhalten war. Es ist aus dem Krankheitsbild leider nicht ersichtlich, ob das Kind mit der Gärtner-Infektion in die Klinik gekommen ist, oder ob es sich erst dort infiziert hat.

Fall 6. Augenklinik: J. G. aus Uder-Aslach, 26 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient kam am 27. 11. 39 wegen einer perforierenden Eisensplitterverletzung in die hiesige Klinik.

21. 12. 39 erkrankt der Patient plötzlich mit Durchfällen und Leibschmerzen.

Die am 22. 12. 39 vorgenommene Stuhluntersuchung war positiv für das Bakterium enteritidis Gärtner. Die klinischen Erscheinungen waren nur von kurzer Dauer.

5. 1. 40. Negativer Stuhlbefund.

Fall 7. Augenklinik: A. K., 22 Jahre.

Anamnese: Der Patient wurde wegen Gefahr einer sympatischen Ophthalmie nach perforierender Verletzung in die hiesige Augenklinik eingeliefert.

21. 12. 39 erkrankt der Patient plötzlich mit Durchfällen, leichter Temperatur und diffusen Leibschmerzen.

24. 12. 39. Es konnten aus dem Stuhl Enteritis-Gärtner-Bakterien gezüchtet werden.

Am 30. 12. 39 verlief die Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien negativ.

Fall 8. Augenklinik: R. L., 24 Jahre.

Anamnese: Der Patient wurde am 11. 11. 39 wegen eines Unfalls — Linsenluxation links und Ablatio retinae — in die Klinik aufgenommen.

21. 12. 39 erkrankt der Patient plötzlich mit Durchfällen, Tenesmen und geringer Temperatur.

4. 1. 40. Es konnten Gärtner-Bakterien aus dem Stuhl isoliert werden.

15. 1. 40. Stuhlbefund negativ.

Fall 9. Augenklinik: F. R., 14 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient kam am 9. 1. 40 wegen einer Amotio retinae in die Augenklinik.

14.1.40 erkrankt der Patient plötzlich mit gastroenteritischen Krankheitssymptomen.

16.1.40. Im Stuhl wurden Gärtner-Bakterien nachgewiesen. Der Patient fühlte sich eine Woche lang sehr matt und hatte einige durchfällige Stühle am Tag.

1.2.40. Die Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien war negativ.

Fall 10. Frauenklinik: E. T., 22 Jahre.

Anamnese: Die Patientin wurde wegen Ausfluß in der Frauenklinik behandelt. Von dort wurde sie am 18.1.40 auf die Infektionsabteilung der medizinischen Klinik verlegt, weil sie starke Durchfälle und sehr hohes Fieber bekam, die Patientin fühlte sich sehr matt.

Die klinische Untersuchung ergab: Diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes. Leber nicht vergrößert, Milz zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar.

Krankheitsverlauf: Die Patientin wird am 18.1.40 mit 40,2 Grad Fieber eingeliefert und hat etwa zwanzig Stühle im Lauf des Tages und der Nacht.

19.1.40. Es gelingt der Nachweis von Gärtner-Bakterien im Stuhl der Patientin. Das Fieber ist etwas abgefallen (38,2 Grad), die Patientin fühlt sich noch sehr matt und hat starke Bauchschmerzen.

20.1.40. Die Temperaturen sinken weiter bis zu 37,6 Grad, und die Durchfälle hören nachmittags auf.

25.1.40. Der Widal ist für das Bakterium enteritidis Gärtner 1 : 400 positiv. Die Gärtner-Bakterien sind auch im Stuhl und Urin nachweisbar.

7.2.40 ist die Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien negativ.

Fall 11. Chirurgische Klinik: E. G., 25 Jahre.

Anamnese: Am 15.1.40 wird bei der Patientin eine Cholecystektomie ausgeführt.

21.1.40 erkrankt die Patientin plötzlich mit gastroenteritischen Krankheitssymptomen. Die Temperatur steigt ein wenig an, die Patientin hat mehrere Stühle am Tag, sonst Wohlbefinden.

22 1.40. Es gelingt, aus dem Stuhl Enteritis-Gärtner-Stämme zu züchten.

Fall 12. Frauenklinik: K. J., 51 Jahre alt.

Anamnese: Die Einweisung der Patientin erfolgte auf Grund eines Descensus uteri. Es wurde bei der Patientin eine Plastik gemacht.

26.1.40. Vier Tage post operationem traten plötzlich Temperaturen und Durchfälle auf.

27.1.40. Aus dem Stuhl wurden Gärtner-Bakterien gezüchtet. Nach 2 Tagen ist die Patientin wieder fieberfrei, nur der Heilverlauf wird etwas durch die Gärtner-Infektion verzögert.

10.2.40. Die Stuhluntersuchung auf Gärtner-Bakterien ist negativ.

Fall 13. Augenklinik: F. B., 29 Jahre alt.

Anamnese: F. B. wurde im Januar 1940 mit einer akuten rheumatischen Iritis in die Klinik eingeliefert.

30.1.40. Der Patient erkrankt mit Durchfällen und Erbrechen.

2.2.40. Die Stuhluntersuchung ergibt einen positiven Ausfall für die Enteritis-Gärtner-Bakterien. Klinisch sind keine Beschwerden mehr vorhanden.

11.2.40. Gärtner-Bakterien können noch im Stuhl nachgewiesen werden.

16.2.40. Die Stuhluntersuchung verläuft für Gärtner-Bakterien negativ.

Fall 14. Kinderklinik: B. B., 6 Wochen alt.

Anamnese: Das Kind wurde am 20.2.40 zur Bestrahlung eines Hämangioms des Gesichtes in die Kinderklinik aufgenommen.

29.2.40. Das cavernöse Angiom war nach Bestrahlung mit Radium abgeblaßt, es heilte aber schlecht.

3.3.40. Plötzlich Gewichtssturz, das Kind erbricht häufig, der Stuhl ist spritzend, wäßrig.

5.3.40. Aus dem Stuhl lassen sich Enteritis-Gärtner-Bakterien isolieren.

7.3.40. Das Kind erbricht etwas Blut, die Stühle sind flüssig dunkelgelb, bis braun. Das Kind ist sehr matt und schläfrig. Es erfolgt der Exitus letalis.

Leichenöffnungsbericht: Diffuse eitrige Meningitis. Cavernöses Angiom an der linken Nasenseite, das bis zum Augenwinkel und zur Stirn reicht. Schlaffer, graugelblicher Darm. Der am 8.3.40 vorgenommene Abstrich von den Hirnhäuten ergibt einen positiven Enteritis-Gärtner-Befund.

Von den zwanzig Patienten, die bei der kleinen Gärtner-Epidemie 1939/40 erkrankten, konnten nur vierzehn Krankengeschichten wiedergegeben werden, weil es bei drei Kranken aus der Kinderklinik, die poliklinisch behandelt wurden, und einer Patientin aus der medizinischen Klinik, die mit der Diagnose Enteritis-Gärtner eingeliefert wurde, nicht wahrscheinlich ist, daß die Infektion mit den Gärtner-Bakterien in der Klinik stattgefunden hat. Sie sind deshalb für unsere Betrachtung nicht zu gebrauchen. Von zwei weiteren Kranken, die im Reservelazarett Göttingen an einer Enteritis-Gärtner erkrankten, konnten Einzelheiten über den Verlauf der Krankheit nicht ermittelt werden, da uns die Krankengeschichten nicht zugänglich waren. In den angeführten Fällen gründete sich die Diagnose einer Enteritis-Gärtner auf genaueste klinische sowie bakteriologische Untersuchungen.

Die bakteriologische Untersuchung wurde folgendermaßen durchgeführt:

Die frisch erhaltenen Stuhlproben wurden einmal direkt auf Endoplatten ausgestrichen und andererseits erst zur Anreicherung in den Kauffmannschen Tetrathionat.-Brilliantgrünnährböden gebracht, von dem nach sieben und nach vierundzwanzig Stunden Material auf Endoplatten gebracht wurde. Nach vierundzwanzigstündiger Bebrütung wurden von den Endoplatten alle verdächtig wachsenden farblosen Kolonien abgeimpft und auf die „kleine bunte Reihe" gebracht. In unserem Institut bewährte sich als solche

1. eine Seitzsche Lackmusmolke.
2. ein Neutralrot-Traubenzucker-Agar, der so weich ist, daß an ihm außer der Reduktion des Neutralrotes, gleichzeitig die Gasbildung, sowie die Beweglichkeit der Keime abgelesen werden kann.
3. Eine Trypsinbouillon zum Nachweis des Indolbildungsvermögens.
4. wird auch immer eine Agarkultur angelegt, von der alle verdächtig gewachsenen Keime agglutiniert werden.

Bei allen Neuerkrankungen werden die verdächtigen Stämme ausagglutiniert in hochwertigen Immunseren, zur Verwendung kam in der Regel ein Gärtner-Serum, ein Typhus-Serum, ein spezifisches Enteritis-Breslau-Serum, und ein Paratyphus-B-Serum (spezifisch, unspezifisch). Andere Seren wurden erst benutzt, wenn keines der obengenannten Seren den fraglichen Stamm befriedigend agglutinierte. Unsere Stämme von Bakterium enteritidis Gärtner wurden jedoch durchweg vom Gärtner-Serum bis zur Titergrenze und vom Typhusserum bis zur O-Titergrenze agglutiniert. In Mäusefütterungsversuchen, die mit einem Teil dieser Stämme durchgeführt wurden, erwiesen sich diese als fütterungspathogen.

Der Krankheitsverlauf war bei den einzelnen Patienten verschieden. Bei allen erwachsenen Patienten zeigte die Epidemie einen harmlosen Verlauf ohne Letalität. Meist begann die Gastroenteritis als interkurrierende Erkrankung plötzlich mit Durchfällen, Erbrechen und Temperaturanstieg. Der Verlauf zog sich über Tage oder ein bis zwei Wochen hin. Danach erfolgte zum größten Teil ein Abklingen der akuten Erscheinungen mit baldiger vollständiger Genesung. Der Nachweis der Gärtner-Bakterien gelang drei Tage bis zu drei Wochen nach Krankheitsbeginn.

Ganz anders gestaltete sich der Verlauf der Krankheit jedoch bei den in der Kinderklinik beobachteten Patienten. In die Zeitspanne unserer Untersuchungen fallen fünf Erkrankungen an Enteritis Gärtner, zwei der Kinder sind gestorben. Bei der 6½ jährigen I. H. (Fall 5) muß jedoch gesagt werden, daß die Todesursache wahrscheinlich die gleichzeitig bestehende Bauchfelltuberkulose gewesen ist; auch ist es nicht auszuschließen, daß das Kind bereits mit einer Enteritis-Gärtner-Infektion in die Klinik eingewiesen worden ist. Dagegen bei der sechs Wochen alten B. B. (Fall 14) entwickelte sich die Krankheit erst in der Klinik und führt zum letalen Ausgang. Die drei anderen Fälle aus der Kinderklinik sind nur der Vollständigkeit halber hier angegeben; wir haben sie in der übrigen Arbeit nicht berücksichtigen können, weil es sich um poliklinisch beobachtete Patienten handelte, die sich die Infektion mit Sicherheit nicht in der Klinik zugezogen hatten.

Eigentümlich ist bei der beobachteten Epidemie, daß im Verhältnis zur Gesamtheit der in den Kliniken stationär behandelten Patienten, nur eine so kleine Zahl an Enteritis-Gärtner erkrankt ist, obwohl alle aus der selben Zentralküche verpflegt worden sind. Trotz wiederholter Untersuchungen der verschiedensten Nahrungsmittel ist der Bakteriennachweis niemals gelungen. Demnach ist anzunehmen, daß die Enteritis-Bakterien nur zeitweise und in sehr geringer Menge in den Nahrungsmitteln enthalten waren, sodaß einerseits, nur durch andere Krankheiten bereits geschwächte Patienten erkrankten; und andererseits, ein Auftreten der Krankheit meist dann beobachtet werden konnte, wenn die Enteritis-Bakterien durch längeres Aufbewahren der Nahrungsmittel die Möglichkeit hatten, sich anzureichern. Für eine besondere Disposition zur Erkrankung der geschwächten Individuen spricht das sechsmalige Auftreten einer Enteritis Gärtner nach Operationen.

Zum Schluß erhebt sich die Frage, auf welche Weise die Klinikpatienten mit den Erregern in Berührung gekommen sind. Den Umständen nach bestand nur die Möglichkeit einer durch die Zentralküche verursachten Nahrungsmittelverunreinigung. Jedoch handelte es sich in diesem Falle nicht, wie der Verlauf der Epidemie uns deutlich zeigt, um eine einmalige Infektion; sondern es müssn schubweise immer wieder einzelne Bakterien in die Speisen gelangt sein. Trotz wiederholter Untersuchung des Küchenpersonals und teilweise auch des Pflegepersonals ist es uns nicht gelungen, Dauerausscheider festzustellen. Menschliche Dauerausscheider von Enteritis-Keimen sind zwar der Literatur nach eine Seltenheit, jedoch nach dem Beobachtungsmaterial des hiesigen Medizinal-Untersuchungsamtes sind sie nicht so selten, wie allgemein angenommen wird. So beobachteten wir einen Fall von zweijähriger Ausscheidung nach einer Enteritis-Gärtner-Infektion. Dieser Stamm ist jedoch jetzt atypisch, wächst in Rauhform und ist für Mäuse nicht mehr fütterungspathogen, was für eine Virulenzabschwächung spricht. In einem anderen Falle beobachteten wir, daß eine Patientin nach kurzer Krankheit im November 1939 etwa vier Wochen Bakterien ausschied und dann negativ wurde, daß dieselbe Patientin am 30. 7. 1940 wieder Enteritis-Gärtner-Bakterien ausschied.

Demnach möchten wir annehmen, daß auch die Enteritis-Bakterien ebenso wie die Paratyphus- und Typhus-Bakterien nach überstandener Krankheit lange Zeit ausgeschieden werden können, und zwar in Schüben, sodaß ein Teil der Stuhluntersuchungen negativ ausfallen muß. Nach diesen Erfahrungen liegt unserer Ansicht nach die Wahrscheinlichkeit nahe, daß die Göttinger Kliniksepidemie durch einen derartigen menschlichen Dauerausscheider verursacht sein könnte, der jedoch bei der Umgebungsuntersuchung nicht erfaßt

worden ist, was sich durch die schubweise Ausscheidung erklären ließe. Auch ist anzunehmen, daß die ausgeschiedenen Keime nur von geringer Virulenz waren, sodaß die größte Anzahl der Personen, die mit der Nahrung vereinzelt Keime aufgenommen haben, nicht erkrankt ist.

Das Wesentliche bei all diesen Beobachtungen ist, daß die Gärtner-Epidemie als Kontaktepidemie auftreten kann. Es ist deshalb nicht zulässig, wie das verschiedentlich befürwortet wird, bei den Enteritis-Infektionen von den für Paratyphus üblichen Schutzmaßnahmen abzuweichen. Selbst wenn es auch eine große Seltenheit ist, daß Kontaktinfektionen von Mensch zu Mensch bei Nahrungsmittelvergiftungen vorkommen, so besteht doch die große Gefahr, daß von lang ausscheidenden Personen gelegentlich Fleisch und andere Nahrungsmittel wiederum infiziert werden und die Entstehung einer Epidemie nicht ausgeschlossen ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. F. Schütz für die Überlassung des Themas und die freundliche Übernahme des Referates und Fräulein Dr. A. Winkler für die stets liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bitter, L.: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 85.
2. Boecker u. Kauffmann: Bakt. Diagnostik.
3. Bruns u. Gasters: Zschr. f. Hyg. Bd. 90 (1920).
4. Drigalski, v.: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
5. Elkeles: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 98 (1926).
6. Elkeles u. Standfuß: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
7. Fischer, B.: Ztschr. f. Hyg. Bd. 39 (1902).
8. Fränkel u. Much: D. med. W. (1924).
9. Fromme: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 43 (1907).
10. Gärtner: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
11. Gärtner: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 87 (1922).
12. Graetz: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 98 (1936).
13. Griesinger: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
14. Heim: Zbl. f. Bakt. Bd. 108 (1928).
15. Hübener: Hdb. d. inn. Med. Bd. 6 von Mohr u. Stähelin.
16. Huber: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
17. Jakobson: Berl. klin. W. 1907.
18. Jean Jacques Rousseau: zitiert im Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
19. Kaensche: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
20. Klimmeck: Berl. klin. W. 1928.
21. Knorr: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 99 (1926).
22. Kurth: D. med. W. 1901.
23. Kutscher: Ztschr. f. Hyg. Bd. 55.
24. Lerche: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 140 (1937).
25. Leuchs: Zbl. f. Bakt. Orig. (1931).
26. Liebermeister: Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. III, 2.
27. Matthes, Wollenweber, Dorsch: Klin. Jahrb. 26 (1912).
28. Otto: Berl. klin. W. 1913.
29. Rumpel-Linz: D. Österreich. W. (1926).
30. Schlirf: Münch. med. W. 1928, II.
31. Schottmüller: D. med. W. 1900.
32. Schottmüller: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 97.
33. Schottmüller: Hdb. d. inn. Med. von Mohr u. Stähelin.
34. Uhlenhuth: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 111 (1929).
35. Uhlenhuth u. Seiffert: D. med. W. 1926, I.
36. Wagner: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 71 (1914).
37. Wollenweber, Wüstenberg, König: Zbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 139 (1937).

Lebenslauf.

Als Tochter des Steuersekretärs Walter Lücke und seiner Ehefrau Elise, geb. Austmeyer, wurde ich am 23. Februar 1916 in Bielefeld geboren.

In Paderborn (Westfalen) besuchte ich die Volksschule und das Lyzeum des St. Michaelsklosters, wo ich am 8. März 1935 die Reifeprüfung bestand.

Seit dem Wintersemester 1935/36 widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Münster und Heidelberg. Hier machte ich im Februar 1938 meine ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester studierte ich an der Universität Göttingen, wo auch mein Studium am 6. Juni 1940 mit dem medizinischen Staatsexamen seinen Abschluß fand.

Anschließend begann ich am Hygienischen Institut der Universität Göttingen meine Doktorarbeit.

Seit dem 1. September 1940 bin ich als Pflichtassistentin am St. Josefs-Haus in Bad Lippspringe tätig.